

## 学龄儿童的肥胖

### 与罹患哮喘的危险性

Gilliland FD, Berhane K, Islam T, McConnell R, Gauderman WJ, Gilliland SS, Avol E, Peters JM. 学龄儿童的肥胖与哮喘危险性。(《美国流行病学杂志》,2003,158:406-415.)

在过去的 20 年里, 哮喘和肥胖症的发生率在儿童中迅速增长。卫生保健人员对哮喘与肥胖的联系的解析是: 哮喘儿童一般不大喜欢参加体育活动而易于导致体重增加。然而, 这一解释在近期的研究中却受到了质疑, 其中包括由 NIEHS 资助的南加利福尼亚大学的一个研究小组所开展的研究工作。

该小组根据过去 6 年中年度评估所收集



3800 名 7~18 岁青少年呼吸系统健康状况的纵向研究。研究中的大多数儿童是白人或西班牙裔人, 大约 20% 的研究对象有经医生确诊的过敏史, 24% 的男孩和 21% 的女孩曾经有过喘息的症状。

该资料显示在超体重及肥胖儿童中新诊断的哮喘病人大约是一般儿童的 1.5 倍, 男孩的危险度略高, 大约是 2 倍。有趣的是, 超体重对非过敏儿童的影响比对有记载过敏史的儿童的影响高两倍 (但是作者指出, 这种差异部分原因可能是由于对过敏史的漏报)。

该发现对于控制儿童肥胖和哮喘的流行有重要的公共卫生意义。仅仅最近十年, 美国儿童中超重累计发生率已经增加了 40%。如果体重超重确能诱发哮喘发生的话, 公共卫生专业人员在努力控制哮喘时, 可能应针对肥胖采取预防措施。有必要进行进一步的纵向流行病学调查和机制研究以证实该结果并确定导致儿童哮喘流行的所有原因。

—Jerry Phelps

译自 EHP 112:A164 (2004)

有机磷农药通过在昆虫神经末梢积累神经递质乙酰胆碱, 使支配非随意过程的胆碱能系统短路, 从而杀死昆虫。大鼠在子宫内暴露受低剂量有机磷可影响神经发育, 并能损害成年大鼠的行为, 过去研究者推测这些有害作用是由于胆碱能系统受干扰而引起的。但是最近杜克大学医学中心的 Justin E. Aldridge 及其同事们发现一种有机磷酸酯——氯螨硫磷 (毒死蜱), 似乎还可以通过其他的作用机制影响大脑发育, 并且起作用的剂量低于扰乱胆碱能系统的剂量。现在 Aldridge 等报告胎鼠和新生大鼠在特定的发育时限, 暴露于氯螨硫磷可导致它们脑的 5-羟色胺系统改变, 并且可持续到成年期。这种改变可能与该种农药的神经系统发育毒性有关。

氯螨硫磷是曾经一度在美国使用最为广泛的杀虫剂之一。由于可能对儿童神经系统有影响, 2000 年 6 月美国环境保护署与农药制造厂商达成协议, 禁止在家庭和花园中使用氯螨硫磷。但是在美利坚合众国, 氯螨硫磷仍然被允许用于保护水果、蔬菜和谷类等农作物, 在世界范围内, 它仍是使用最多的农药之一。

Aldridge 及其同事在大鼠妊娠早期 (即大脑最初形成的时候) 或是妊娠后期, 按每日 1mg/kg 或 5mg/kg 的剂量体重给它们注射 3 天氯螨硫磷。这些剂量相当于对母鼠毒性和胎鼠胆碱酯酶抑制的阈值。他们还对先前未暴露于农药的 1 周龄和 2 周龄的大鼠, 分别给以 1mg/kg 和 5mg/kg 剂量的氯螨硫磷连续注射 3 天。

研究者们待年幼大鼠和妊娠大鼠的后代成熟, 然后将这些成年大鼠进行解剖, 测定大脑中 5-羟色胺系统功能的生物标志物, 包括多

种 5-羟色胺受体和转运体。研究者在前期工作中已经发现这些标志物在暴露于氯螨硫磷后很快就出现改变 (见 EHP, 2003,111:1736-1743 (2003))。

尽管在所有的暴露时间和不同的剂量组都观察到统计学上有显著意义的改变, 但在大鼠妊娠后期和出生的第一周 (相当于人类胎儿发育的第二个三个月) 的暴露所产生的影响最大, 与对照组相同的脑的一些区域比较, 受体和转运体增加了 30%~80%。这些改变在雄性大鼠的纹状体区域最为明显, 而纹状体通常被认为参与运动的控制。

结果还发现在妊娠后期暴露对雄性大鼠的影响大于雌性。其他一些研究也发现氯螨硫磷对神经发育影响的性别差异仅发生在妊娠后期或新生儿仔鼠期暴露组, 但是这些研究都没有跟踪观察到大鼠成年, 也没有注意到氯螨硫磷对 5-羟色胺的干扰。

作者认为对细胞分化和大脑结构的扰乱可能是氯螨硫磷所致的神经行为异常的非胆碱能机制之一。依照作者意见, 由于 5-羟色胺参与控制食欲和调节情绪抑郁, 上述结果也支持环境暴露可能影响食欲及抑郁等问题的危险性的观点。

—Rebecca Renner

译自 EHP 112:A112-A113 (2004)